

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1911

THÈSE

N^o

27

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

JULIEN BAILLEUL

Ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris.

La Valvulite uricémique

Président : M. DEBOVE, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1911

THÈSE

N^o

27

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

JULIEN BAILLEUL

Ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris.

La Valvulite uricémique



Président : M. DEBOVE, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1911

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN PROFESSEURS		M. LANDOUZY MM.
Anatomie		NICOLAS
Physiologie.		Ch. RICHET
Physique médicale		WEISS
Chimie organique et Chimie générale.		GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.		ACHARD
Pathologie médicale.		{ WIDAL
		TEISSIER
Pathologie chirurgicale.		LANNELONGUE
Anatomie pathologique		PIERRE MARIE
Histologie.		PRENANT
Opérations et appareils		HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale.		POUCHET
Thérapeutique		MARFAN
Hygiène.		CHANTEMESSE
Médecine légale.		THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		CHAUFARD
Pathologie expérimentale et comparée.		ROGER
		HAYEM
Clinique médicale.		{ GILBERT
		DEBOVE
		LANDOUZY
		HUTINEL
Maladies des enfants		
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux		DEJERINE
		DELBET
Clinique chirurgicale.		{ QUENU
		RECLUS
		SEGOND
Clinique ophtalmologique.		DELAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.		ALBARRAN
		BAR
Clinique d'accouchements		PINARD
		RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.		POZZI
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.		ALBERT ROBIN

Agréés en exercice

MM.			
BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FIANCÉE

A MES FRÈRES

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

A MES ANCIENS MAÎTRES DE L'ÉCOLE D'AMIENS

MM. les Docteurs MONLONGUET, BERNARD, PEUGNEZ,
BOUSSAVIT, PRUVOST, LABARRIÈRE, HAUTE-
FEUILLE, M. le professeur PANCIER.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat :

1908-1909 Monsieur le Professeur agrégé MORESTIN.
1908-1909 Monsieur le Docteur RICHARDIÈRE.
1909-1910 Monsieur le Docteur MUSELIER.
1910-1911 Monsieur le Docteur BALZER.

Internat provisoire :

1911 Monsieur le Docteur BENSAUDE.
Monsieur le Docteur RAVAUT.
MM. les professeurs ROBIN, PIERRE DELBET.
MM. les Docteurs SERGENT, DE MASSARY, MILIAN,
CHIRAY, CAPETTE.

AVANT-PROPOS

La conception de l'uricémie s'est profondément modifiée depuis quelques années. La notion de la goutte, maladie générale, simplement entrevue par les anciens auteurs, s'est étendue; l'évolution qui s'est faite à ce sujet est comparable à celle qui s'est produite pour la tuberculose, pour la syphilis. Au fur et à mesure que ces maladies ont été mieux connues, elles ont élargi le domaine de leurs manifestations. Actuellement à l'idée de la goutte, affection articulaire atteignant exclusivement les jointures, suivant un processus aigu ou chronique, il faut substituer celle beaucoup plus extensive de l'uricémie, affection pouvant léser en même temps que les jointures ou indépendamment de tout accident de ce côté les différents systèmes de l'économie : tube digestif, système nerveux, peau, poumons, appareil génito-urinaire, appareil circulatoire. Il existe en

somme à côté des manifestations uricémiques articulaires qui constituent la goutte proprement dite, toute une série d'accidents viscéraux, quelquefois dénommés goutte viscérale, mais pour lesquels nous préférons la dénomination d'*uricémie viscérale* car ils ne s'accompagnent pas nécessairement d'accidents articulaires et peuvent survenir chez des sujets uricémiques n'ayant jamais été gouteux.

Au nombre des manifestations de la goutte viscérale, les troubles cardiaques sont signalés par tous les auteurs. Les différents traités classiques, dans un chapitre spécial, énumèrent et décrivent les multiples accidents cardiaques auxquels sont exposés les uricémiques depuis les simples troubles du rythme jusqu'à la sclérose myocardique et coronarienne, avec leurs diverses complications, dont la plus redoutable : l'angine de poitrine.

Il est pourtant une variété de lésion, que les auteurs se bornent à citer, en notant sa rareté : c'est la localisation du dépôt uratique sur les valvules cardiaques, localisation analogue à celle des articulations des doigts, et constituant à proprement parler l'endocardite ou mieux la valvulite uricémique.

Il nous a été donné d'observer longuement un cas d'endocardite chez une uricémique, dont rien ne pouvait expliquer l'origine, sinon l'intoxication urique. Il nous a paru intéressant de rapprocher ce fait des cas précédemment publiés d'endocardite uricémique et d'en faire le sujet de cette étude.

Après avoir rapidement envisagé les divers accidents cardiaques, qui peuvent survenir chez l'uricémique, nous essaierons de préciser les conditions dans lesquelles se produit la valvulite, ses lésions anatomiques, ses principales manifestations cliniques; nous terminerons enfin en posant les principales indications de son traitement.

Mais auparavant, on nous permettra d'adresser ici nos remerciements à notre maître et ami, Monsieur le Docteur Chiray. Il fut pendant plusieurs années notre meilleur guide dans nos études médicales. Il nous a fourni le sujet et les éléments de ce travail.

Monsieur le Professeur Debove a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse; nous l'en remercions bien sincèrement.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

La goutte est certainement une des maladies les plus anciennement connues et décrites. Les anciens Grecs en connaissaient les manifestations et les causes. Il semble même que les médecins contemporains d'Hippocrate aient envisagé l'idée de la goutte maladie générale, origine de lésions viscérales ; leurs faibles connaissances physiologiques ne leur permettant pas d'avoir de notions précises sur le sujet.

Au ^{xiii}^e siècle, Démétrius Pépagomène, que cite Sennert reconnaît que les fluxions goutteuses n'occupent pas seulement les jointures des membres, mais qu'elles peuvent envahir la tête, le foie, et même le cœur.

Plus tard, Sydenham s'inspirant de Sennert précise les complications viscérales de la goutte et parmi celles-ci les complications cardiaques.

Il faut arriver à Lobstein et à son *Traité d'anatomie pathologique* en 1833, pour avoir une observation précise de dépôt de cristaux d'urate et de phosphate de chaux dans l'épaisseur de la mitrale.

Samuel Edwards, en 1850, dans une communication à

la *Société médicale de Westminster* sur le phosphate d'ammoniaque et son emploi dans la goutte et le rhumatisme, rapporte le cas d'un malade observé par lui. Atteint d'affection cardiaque, il présentait dans ses valvules des dépôts, que l'on reconnut être constitués par de l'urate de soude.

Ce sont ensuite les cas décrits par Lancereaux dans la *Gazette médicale de Paris*, 1868, par Sidney Caupland dans les *Transact. of the patholog. Soc. of London*, 1873. Ces auteurs, après un exposé clinique, donnent les résultats détaillés de l'autopsie et confirment la nature uratique des concrétions valvulaires par la réaction de la muréxide.

On arrive enfin aux cas plus modernes de valvulites uricémiques, parmi lesquels ceux que cite Lécorché dans son *Traité de la goutte*, en 1884; Mac Dannell, dans le *Montreal medical Journal* de 1891, et enfin Lancereaux dans son *Traité de la goutte*, en 1910.

CHAPITRE II

Le cœur des uricémiques.

Les affections cardiaques, que peut présenter l'uricémique goutteux ou non goutteux, se classent en deux groupes de faits : les uns, tels que palpitations, tachycardie, bradycardie sont d'ordre fonctionnel ; les autres, angine de poitrine, myocardite, cœur gras, péricardite endocardite, d'ordre trophique. Il convient de faire remarquer que si les secondes sont surtout l'apanage des adultes et des vieillards, les premières peuvent se présenter à tous les âges, même dans la jeunesse, avant toute attaque articulaire.

Les palpitations sont de tous les accidents fonctionnels un des plus fréquents. Le malade se plaint de battements cardiaques plus violents que normalement et irréguliers ; il sent battre son cœur et éprouve en même temps un sentiment de gêne précordiale. A la vue, à la main, l'impulsion peut paraître normale ; plus souvent, elle soulève énergiquement la région précordiale et les espaces intercostaux. A l'auscultation, les

bruits sont éclatants, parfois tels qu'ils sont perçus par le malade couché sur le dos ou le côté gauche; le premier bruit peut prendre un timbre presque métallique.

Les palpitations sont essentiellement irrégulières comme rythme, les contractions pouvant se grouper par séries de trois, de cinq, suivies de sorte de repos — comme intensité des impulsions faibles succédant à d'autres plus fortes — comme durée.

Le pouls subit ces diverses variations, qu'il traduit fidèlement. On rencontre surtout les palpitations chez les fumeurs, les femmes dysménorrhéiques, les dyspeptiques, les gens faisant abus de thé, café, d'excès vénériens. Elles surviennent d'ordinaire par accès et sont suivies d'émissions abondantes urines claires.

D'autres fois, il ne s'agit plus de palpitations, mais d'une simple arythmie, ou d'une tachycardie permanente, non modifiable par les agents extérieurs.

Le ralentissement du pouls peut s'accompagner de dyspnée, de vertiges et des autres symptômes dont l'ensemble constitue la maladie de Stokes Adams.

Les malades atteints de ces différents troubles du rythme sont, en général, tristes, anxieux, inquiets; ils consultent successivement plusieurs médecins, persuadés d'être atteints d'une véritable affection cardiaque. Le fait s'était réalisé dans le cas qu'il nous a été donné d'observer. La malade présentait pendant 6 mois une tachycardie marquée, un peu d'arythmie, sans aucun phénomène fébrile; dans la suite, l'auscultation, qui, journellement pratiquée, n'avait rien révélé jusque-là, décéla

l'existence d'un souffle d'insuffisance mitrale nettement caractérisé.

Aux différents troubles fonctionnels, il convient d'ajouter les accidents de la goutte métabolique encore dite goutte remontée au cœur. Le malade qui souffrait d'un accès violent de goutte articulaire est pris brusquement, de sensation d'anxiété, de gêne précordiale, de dyspnée; il est pâle, le pouls est à 40, presque insensible. Ces accidents surviennent après une émotion, une imprudence — dans le cas de l'évêque italien, cité par Morgagni, ils étaient apparus à la nouvelle d'un malheur, reçue par le malade; — dans le cas cité par Alexander le malade avait couvert de neige, les parties tuméfiées par l'attaque aiguë de goutte. — La nature de ces accidents est discutée; les auteurs invoquent soit le spasme du myocarde, soit celui de ses vaisseaux, soit une fluxion cardiaque.

L'angine de poitrine constitue un des accidents auxquels peut succomber l'uricémique. Tantôt il s'agit de fausse angine survenant spontanément dans la journée, ou même la nuit; tantôt elle apparaît à la suite d'une marche, d'un effort; elle s'accompagne alors de sensation de constriction, de douleur péricordiale avec irradiation dans le bras, de la tension et l'irrégularité du pouls, qui caractérisent l'angine vraie.

A l'autopsie de ces malades, on trouve les lésions banales de l'artério-sclérose, le cœur volumineux hypertrophié, la dilatation des cavités gauches, l'épaisseur de la paroi ventriculaire, les plaques athéromateuses siégeant sur l'aorte et ses valvules, les coronaires ou leur

orifice. Les reins petits, rouges, avec leur capsule adhérente, leur substance corticale réduite, complètent un ensemble que l'on rencontre fréquemment chez les sujets qui avaient présenté les signes d'une néphrite interstitielle.

La myocardite peut être dans d'autres cas la seule lésion résultant de l'action de la goutte sur l'appareil circulatoire. Le malade se plaint d'une dyspnée intense, avec crises de suffocation au moindre effort, de palpitations, de vertiges. Les membres inférieurs sont œdématisés, le foie volumineux. A l'auscultation, le cœur est dilaté, les bruits sont sourds. On entend parfois un souffle diastolique mitral; il s'agit d'un rétrécissement relatif dû à la dilatation des cavités gauches.

A l'examen, le cœur est mou, flasque, volumineux, de coloration feuille morte. Les cavités sont dilatées, sans qu'il y ait hypertrophie des parois. Il peut y avoir en même temps une énorme surcharge graisseuse. Histologiquement les lésions correspondent à celles décrites par Landouzy et Renaut : la striation a disparu par suite du ramollissement du ciment intercellulaire.

En présence de ces divers accidents, qu'il s'agisse de troubles fonctionnels ou organiques, il faut, suivant le conseil de Huchard, se demander, s'il s'agit de manifestations urémiques ou uricémiques. Nous avons vu la fréquence de la néphrite interstitielle chez l'uricémique et la dyspnée, les modifications du rythme cardiaque, les douleurs angineuses peuvent être non pas d'origine uricémique, mais d'origine brightique.

Mitchell Bruce ne reconnaît l'origine goutteuse qu'aux

accidents se produisant dans certaines conditions c'est-à-dire : une histoire de goutte déclarée actuelle ou antérieure ; une histoire de vie de bonne chère ou de surmenage, le soulagement des symptômes par un traitement anti-goutteux, enfin des antécédents héréditaires de goutte, migraine, asthme, gravelle, glycosurie.

11.

CHAPITRE III

La valvulite uricémique.

Il reste maintenant à examiner un dernier groupe de faits : celui des lésions valvulaires. Tandis que le rhumatisme articulaire aigu ne donne que des lésions valvulaires d'origine endocardique, que les lésions de la syphilis, du paludisme, du saturnisme, de l'alcoolisme, sont d'origine artérielle, celles de l'uricémie sont tantôt artérielles et tantôt endocardiques.

L'athérome, la sclérose des sigmoïdes aortiques et de la mitrale ont été maintes fois notés. Percy Kidd, Milner Fothergill, la décrivent. Norman Moore fait remarquer, qu'il est très fréquent de trouver des dépôts d'urates dans les articulations des individus, dont les valvules aortiques sont en état de dégénérescence avec calcification. Huchard, dans son *Traité des maladies du cœur et de l'aorte* note : « ces lésions de sclérose endocardique souvent attribuables à la goutte, siégeant sur les parois de l'aorte et de la région sigmoïdienne, s'étendant à la région sous sigmoïdienne, sur la face ventriculaire de la grande valve de la mitrale, plus rarement sur la face auriculaire. Elles se présentent sous forme de plaques

jaunâtres parfois ulcérées, toujours discrètes. Ces lésions frappent surtout la région mitro-aortique; mais ce n'est plus là de l'endocardite vraie, c'est une lésion dégénérative à marche lente, que l'endocarde emprunte à la tunique interne des artères, par son analogie de structure, dans les parties du cœur où cette membrane prolonge l'arbre artériel » ainsi s'explique, que les valvules pulmonaires et la tricuspide ne soient presque jamais atteintes. Dans le seul cas cité par Dyce Duckworth, c'était probablement une lésion congénitale, car une des valvules avait disparu et il s'était formé une poche anévrysmale au-dessous de l'endroit où elle devait exister, l'individu en question était goutteux.

Il s'agit, en général, de malades chez lesquels on avait depuis longtemps constaté l'existence d'une insuffisance aortique, en même temps que le pouls était dur, la tension élevée, les urines abondantes et albumineuses. — Plus tard, les lésions mitrales sont apparues, plus souvent insuffisance, parfois insuffisance et rétrécissement. Dans une dernière phase, la tension s'abaisse, les œdèmes apparaissent, le cœur a cédé.

La marche des accidents est ici facile à suivre. L'affection était d'abord aortique, puis les sigmoïdes ont été atteints, enfin la sclérose s'étendant, la maladie est entrée dans une phase nouvelle : elle s'est mitralisée.

A ces lésions valvulaires rencontrées dans la plupart des intoxications chroniques, et résultant des lésions rénales et de l'artériosclérose, s'opposent les lésions valvulaires d'origine endocardique, qui forment la classe des valvulites uricémiques.

Elles présentent deux modalités bien différentes. La première est encore constituée par des altérations de sclérose, mais ici la sclérose est localisée soit à la mitrale, soit aux sigmoïdes aortiques, soit aux deux, sans qu'on puisse dire dans ce cas, que la lésion mitrale est la seconde phase de la lésion aortique. M. Ewart considère le terme de goutte du cœur comme spécialement réservé aux variétés d'affection dépendant directement de cette diathèse. Mitchell Bruce abonde dans le même sens.

Dans ces cas, la maladie ne présente à son début ni hypertension, ni signes de petite ou de grande urémie, ni aucun des autres symptômes du mal de Bright. La sclérose valvulaire est la conséquence directe et la principale manifestation de sclérose de la diathèse uricémique. Le malade n'est pas un rénal, mais un cardiaque et ses différents appareils peuvent présenter les lésions, qu'on rencontre d'ordinaire dans l'insuffisance cardiaque.

Tout autre est le processus, qui donne naissance à la seconde forme. Ici la localisation du dépôt uratique sur les valvules cardiaques, dont elle gêne le fonctionnement, constitue la principale lésion. Nous avons déjà cité les cas de Lobstein, de S. Edwards; nous rapportons plus loin en détail ceux de Lancereaux, de Coupland et d'autres auteurs.

En réalité, cette seconde variété se rencontre beaucoup moins souvent que la précédente. Sa rareté est peut-être due en partie à ce fait, que en présence des concrétions des valvules cardiaques, on ne se donne pas

la peine de les examiner au microscope, ou par des réactifs appropriés.

Il en existe pourtant un certain nombre de cas dûment observés, dans lesquels les constatations nécropsiques, microscopiques et chimiques ont été soigneusement notées. Ces constatations ont nettement mis en évidence son individualité.

C'est à ces deux seules variétés d'endocardite uricémique : sclérose isolée des valvules mitrale ou aortique, et dépôt dans l'épaisseur de ces valvules de cristaux de biurate de soude, que nous réserverons le nom de valvulite uricémique.

Dans les pages qui précèdent, nous avons rapidement passé en revue les autres affections cardiaques uricémiques, afin de pouvoir nettement en isoler la valvulite. C'est elle que nous allons étudier maintenant.

CHAPITRE IV

Étiologie.

A un examen détaillé des conditions, dans lesquelles se sont établis les cas de valvulites goutteuses, on est frappé par ce fait, que si, par certains points, elles se rapprochent des conditions étiologiques générales de l'uricémie, par d'autres, elles en diffèrent quelque peu.

Le relevé des diverses observations nous fournit un nombre d'hommes atteints de valvulites beaucoup plus grand que celui des femmes. La proportion des hommes est de 75 p. 100. Il serait peut-être prématuré de conclure que la localisation uratique sur les valvules se produit moins volontiers chez la femme que chez l'homme. On sait que celle-ci est beaucoup moins sujette que l'homme à l'uricémie. Si elle présente moins souvent les dépôts uratiques articulaires, caractéristiques de la goutte chronique, elle est atteinte cependant par d'autres manifestations de la diathèse arthritique, sous forme d'arthrites déformantes généralisées et progressives à nodosités d'Heberden, et de lithiase biliaire.

Quelle qu'ait été la précocité des manifestations uricémiques ses complications valvulaires, comme d'ailleurs

sés autres localisations viscérales n'apparaissent qu'à un âge déjà avancé. Des différents malades, dont nous avons examiné les cas, le plus jeune avait 43 ans, le plus âgé 65 ans, lorsqu'on reconnut pour la première fois leur affection cardiaque; l'époque où on la rencontre le plus souvent semble être aux environs de la soixantaine.

La plupart de ces malades présentent des antécédents gouteux chez leurs ascendants, et si les parents de quelques-uns d'entre eux n'ont souffert que de petits accidents : migraine, eczéma, on retrouve chez d'autres des accidents articulaires pendant plusieurs générations. Le père d'un de nos malades était mort de la goutte; tous ses frères étaient gouteux.

Chez aucun d'entre eux, on ne retrouve signalés d'accidents cardiaques d'origine uricémique. Cela n'a rien qui doive surprendre. Il est bien évident que la diathèse seule, non l'affection valvulaire, est héréditaire.

L'aspect extérieur de ces malades est variable : les uns sont petits, maigres, nerveux; d'autres obèses, mous, sans vivacité. Chez plusieurs, on note la face colorée, le cou court, une apparence vigoureuse; l'un d'eux présentait un aspect à tel point pléthorique, qu'il était saigné préventivement chaque année. Chez la plupart, on constate des excès anciens d'aliments et de boissons. Ce sont de gros mangeurs, surtout de gros mangeurs de viande. Une de nos malades fait quatre repas par jour, et à chacun d'eux, absorbe presque uniquement de la viande. Un certain nombre est aussi gros buveur, et leur éthylysme date de longtemps.

Leurs professions sont variables : blanchisseuse, cocher, teinturier, ouvrier dans une distillerie. Elles présentent un trait commun : les mauvaises conditions hygiéniques inhérentes à ces métiers, l'atmosphère froide et humide dans laquelle les malades ont passé une partie de leur existence ; l'une d'elles attribue son affection au sous-sol privé d'air et humide, qu'elle a habité plusieurs années.

Les climats sous lesquels ont vécu ces différents malades sont trop divers, pour que l'on puisse en tirer d'utiles indications. Les principaux cas se répartissent entre Paris et Londres. Il ne semble pas, malgré la plus grande fréquence de l'uricémie en Angleterre, que les cas de valvulite uricémique publiés par les auteurs anglais soient plus nombreux.

Ces divers malades n'ont, en général, pas de passé pathologique intéressant, pas de maladies infectieuses ayant pu toucher leur endocarde. On ne retrouve pas ici la vérification de la loi générale, suivant laquelle au cours de poussées aiguës, dans certaines maladies, la localisation nouvelle se fait sur un organe précédemment atteint. Dans la valvulite uricémique, les valvules sont lésées, sans qu'on connaisse les causes, qui ont prédisposé à cette localisation anormale.

Par contre, le passé goutteux est toujours chargé. L'un d'eux, il est vrai, a eu sa première attaque, il y a deux ans seulement ; l'affection valvulaire est apparue de façon précoce, mais les autres sont malades depuis 10, 12, 18 ans ; l'un d'eux âgé de 65 ans a présenté des attaques répétées depuis l'âge de 17 ans.

La goutte chez la plupart a présenté une marche assez identique. Au début, ils ont des accès aigus, très douloureux, se répétant plusieurs fois par an, durant longtemps chaque fois; puis en vieillissant, les accès se sont espacés, sont devenus plus courts, moins douloureux; certains n'en ont pas présenté depuis un certain temps. D'autres, au contraire, n'ont jamais souffert de crises aiguës véritablement typiques de goutte articulaire; ils ont eu, à différents moments, des crises subaiguës sans grand gonflement, sans grande rougeur. Presque tous présentent au niveau des jointures, au lobe de l'oreille, les concrétions uratiques caractéristiques de la goutte chronique; l'un d'eux présente du rhumatisme déformant.

La lésion valvulaire ne semble pas d'ailleurs être la seule manifestation uricémique chez ces malades. En même temps que le cœur, les autres organes peuvent être atteints. L'un d'eux souffre depuis longtemps de névralgies faciales. La malade dont nous rapportons l'histoire est soignée depuis de nombreuses années pour une dyspepsie; elle a essayé tous les traitements.

Il reste maintenant un dernier point à envisager : Quelles sont les valvules les plus souvent atteintes? Dans la sclérose valvulaire par artério-sclérose, nous l'avons vu, les sigmoïdes aortiques sont les premières et les plus sérieusement atteintes; la mitrale n'est envahie que secondairement à une phase déjà avancée de l'évolution de la maladie. Il n'en est plus de même ici. Notons d'abord que dans aucun des cas relatés, on

ne note de dépôt uratique siégeant sur les sigmoïdes pulmonaires ou sur la tricuspide.

Les lésions se répartissent à peu près également sur les sigmoïdes aortiques et sur la mitrale. Le plus souvent, une seule de ces valvules est atteinte; dans quelques cas, on note à la fois une insuffisance aortique et mitrale.

Enfin, dans la majorité des cas, la lésion notée est l'insuffisance; dans un cas, un souffle de rétrécissement aortique existait seul, dans un autre cas, il y avait un double souffle d'insuffisance et de rétrécissement mitral.

Ces différentes données nous permettront de conclure, que la valvulite uricémique est une affection de l'âge mûr; on la rencontre surtout chez l'homme, vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques, alimentaires, professionnelles ou climatiques. Elle n'est pas influencée par des affections antérieures. Elle se localise de préférence sur les valvules aortiques et mitrale.

Comment ces différentes actions se combinent-elles pour aboutir à la production de la valvulite uricémique? Quelle est la valeur respective de chacune d'elles dans la formation et la localisation du dépôt? Ce sont les questions qui ressortent du domaine de la pathogénie générale de l'uricémie si controversée depuis de nombreuses années.

Quelles sont les origines de l'acide urique? Est-il la cause de la goutte? Cette cause directe ne réside-t-elle pas plutôt dans certains troubles nerveux, ou dans un

excès d'hydrate de carbone dans le sang, suivant la théorie de Francis Hare, ou comme semblent le démontrer les théories modernes dans une toxine microbienne d'origine intestinale? Ces discussions intéressantes en elles-mêmes ne sauraient rentrer dans le cadre de cette étude.

Il est une autre question présentant un rapport précis avec le sujet qui nous occupe : c'est la reproduction expérimentale des localisations viscérales des dépôts uratiques. Chez les oiseaux et les reptiles, les produits de desassimilation contiennent, on le sait, non de l'urée, mais de l'urate d'ammoniaque. Chez le perroquet, chez le faucon, Bertin d'Utrecht, Aldrovandi, reconnurent autour des doigts la présence d'amas de matière gypseuse. Chez certains reptiles, Bertin trouva des lésions analogues; il existait une infiltration uratique articulaire et rénale.

Zuleski pratique la ligature des uretères sur des oies, des poules; les premiers dépôts uratiques apparaissent douze, quinze heures après; l'existence se prolonge deux ou trois jours. Après la mort, on trouve de l'urate de soude dans les reins, les uretères, le tissu conjonctif, le tissu cartilagineux; on en trouve également dans les valvules du cœur.

Cette expérience n'explique peut-être pas les causes, qui ont procédé à la localisation du dépôt sur les valvules; il est pourtant intéressant de constater que l'on peut expérimentalement reproduire les lésions, que nous allons décrire chez l'homme.

CHAPITRE V

Anatomie pathologique.

Les examens anatomo-pathologiques précis, auxquels se sont livrés les auteurs, nous permettent d'envisager en détail les lésions de la valvulite uricémique.

Le cœur, dans son ensemble, a conservé sa forme ordinaire, mais il est considérablement augmenté de volume. Cette augmentation porte sur ses diverses parties, le cœur gauche l'emporte pourtant sur le cœur droit. La surface extérieure en est normale. Dans un cas de Lancereaux, il existait sur la face externe de l'oreillette droite quelques débris pseudo-membraneux, traces d'une péricardite récente; c'est là un cas presque unique de péricardite uricémique.

Sur la surface de section du cœur, les parois ventriculaires sont hypertrophiées, cette hypertrophie prédominant toujours à gauche. Des cavités auriculaires, la gauche est un peu agrandie. La cavité du ventricule gauche est très augmentée; dans un cas, elle mesure 9 centimètres de la base des valvules aortiques à la pointe.

Le cœur droit apparaît donc dans son ensemble

comme peu touché, ou simplement dilaté, ce que confirme l'examen de la tricuspide et des valvules pulmonaires; elles sont intactes.

Les lésions se rencontrent sur les sigmoïdes aortiques et sur la mitrale, tantôt lésions de sclérose simple, tantôt concrétions uratiques siégeant dans l'épaisseur de ces valvules.

Dans la valvulite scléreuse simple, les diverses parties des orifices sont envahies. Les valvules sont tantôt augmentées de volume, et tantôt petites atrophiées. Leurs bords sont plus ou moins soudés, déchiquetés, épaissis.

Les végétations indurées siègent surtout à la face auriculaire de la mitrale, sur la face ventriculaire des sigmoïdes aortiques. Le tissu fibreux a envahi parfois les cordages tendineux raccourcis et indurés, les piliers musculaires épaissis et moins saillants. Le tissu fibreux présente des foyers athéromateux en partie ramollis et ulcérés; il y existe aussi des incrustations calcaires.

En même temps, on peut voir des lésions d'endocardite pariétale chronique, — ce que Bouillaud appelait les taries de l'endocarde en les opposant aux taches laiteuses du péricarde, siégeant en différents points, parois de l'oreillette gauche, paroi ventriculaire au voisinage de l'orifice mitro aortique, région de la pointe.

Lancereaux dans son *Traité d'anatomie pathologique* montre une figure représentant une insuffisance mitrale consécutive au dépôt uratique siégeant sur cette valvule. Celle-ci est considérablement épaissie. Les concrétions apparaissent sur sa face auriculaire; ce sont des végétations groupées par petits amas de cinq ou six, petites

houppes grisâtres tranchant sur le fond plus blanc de la valvule. Elles sont fermes résistantes au doigt, rugueuses. Elles rétrécissent l'orifice mitral, qui permet seulement l'introduction d'un doigt.

Lorsque le dépôt uratique se localise sur les valvules aortiques, elles présentent une apparence analogue. Sidney Coupland a été frappé par l'apparence de ces végétations, leur ressemblance avec les dépôts goutteux siégeant au voisinage des articulations et leur différence avec les habituelles végétations calcifiées.

En général, le bord libre des valvules est intact, les concrétions en occupent la partie moyenne, jusqu'au niveau du bord adhérent, et de ses extrémités, où elles semblent se continuer avec les concrétions des autres valves. La face ventriculaire est mamelonnée, soulevée par des nodules irréguliers blanc crayeux, présentant à peu près le volume d'un grain de millet. Sur la surface aortique, les concrétions sont plus volumineuses, inégales, et d'un blanc plus pur. Leur consistance ferme, dure, rude par places est en d'autres points seulement demi-solide. D'ailleurs des épaisissements d'autre nature peuvent coexister avec les précédents. On rencontre d'autres plaques, manifestement athéromateuses, surtout au voisinage des coronaires.

La disposition de ces dépôts uratiques et la sclérose qui les accompagne, expliquent l'état des sigmoïdes écartés de la paroi ayant perdu toute souplesse et l'insuffisance ou même le rétrécissement qui peuvent en résulter.

La confirmation de la nature uratique des végétations

sera donnée par l'examen microscopique et chimique. Des fragments pulvérisés montrent sous le microscope, au milieu d'une substance amorphe les cristaux caractéristiques de l'acide urique. Un autre fragment est déposé dans une capsule de porcelaine; on verse dessus une goutte d'acide azotique, on chauffe avec précaution pour chasser l'acide, jusqu'à ce qu'on ait obtenu un résidu sec de couleur rouge-brique. Ce résidu traité par l'ammoniaque, ou simplement par des vapeurs ammoniacales, donne une coloration pourpre, et avec la soude ou la potasse une coloration bleu foncé. C'est la réaction dite de la murexide.

Les autres parties de l'appareil circulatoire sont rarement intactes. On a signalé la possibilité d'infiltration uratique dans la paroi des vaisseaux. Le fait est rare. Landerer, Bramson, Bence Jones en citent des cas indéniables.

Plus fréquentes sont les lésions d'athérome. Sur la paroi des vaisseaux, on trouve des plaques plus ou moins larges, à rebord saillant, festonné, grisâtre ou jaunâtre rugueuses au toucher, caractéristiques de cette altération. L'arbre artériel a pu être lésé sur une assez grande étendue; des plaques d'athérome peuvent être retrouvées jusque dans les iliaques et les fémorales.

Les malades accusent parfois des douleurs d'origine vasculaire. Dans un cas de Laussedat, le goutteux souffrait de douleurs symétriques et simultanées dans les deux membres inférieurs, sur le trajet précis des fémorales et des tibiales postérieures.

Les dépôts uratiques dans les parois veineuses sont

chose rare peut-être des faits analogues à ceux de Schröder Vander Kolk, qui cite un cas d'infiltration des valvules veineuses, seraient-ils plus fréquents, si on les recherchait plus souvent.

Les lésions que l'on rencontre sur les autres appareils de l'économie, peuvent être d'interprétation plus délicate. Les unes dépendent de l'affection cardiaque et sont analogues à celles que l'on rencontre au cours des insuffisances cardiaques d'autre origine. Les autres, congestion simple, au dépôt uratique représentent les manifestations variées de l'uricémie. Nous n'entrerons pas dans leur étude détaillée qui nous entraînerait quelque peu en dehors de notre sujet.

CHAPITRE VI

Etude clinique.

Les conditions, dans lesquelles s'établit la valvulite uricémique, ont été examinées plus haut. L'histoire du malade, celle de la série, déjà longue de ses accidents articulaires aigus, survenus prolongés et répétés pendant de nombreuses années, nous sont déjà connues. Son aspect seul suffirait à établir le diagnostic d'uricémique. Cet homme, aux environs de la cinquantaine, souvent obèse, la face colorée, présente au niveau des articulations des orteils ou des doigts, les déformations caractéristiques de la goutte chronique. Qu'il s'agisse de nodosités semi-liquides, de masses fermes, indolentes, grisâtres ou jaunâtres, ou de tumeur ulcérée, laissant passer des quantités plus ou moins considérables de matière crayeuse, leur nature est facile à déterminer.

D'autres malades n'ont jamais eu d'attaque articulaire aiguë franche; un interrogatoire précis pourra cependant dépister la goutte dans leur passé morbide. Les sujets, dès le jeune âge, ont pu présenter des éruptions eczémateuses diverses, des accès de faux-croup répétés, des angines, des convulsions fréquentes, de l'incontinence

d'urine, des douleurs de croissance. Adolescents, ils ont souffert parfois d'éruptions ortiées, eczémateuses, lichénoïdes, de prurit simple; en même temps ont pu apparaître des végétations et des varicosités pharyngées et laryngées. Ils ont eu encore des migraines, des névralgies, des épistaxis, parfois des pertes séminales involontaires. Chez eux, les écoulements blennorrhagiques durent des mois, malgré tous les traitements. Enfin, depuis plusieurs années, ils se plaignent de troubles dyspeptiques, de crises d'hyperchlorhydrie ou d'entérite persistante. Ou bien, ils ont eu des crises répétées de colique hépatique ou néphrétique. S'ils ne présentent pas aux doigts, aux orteils les tophi caractéristiques, d'autres lésions ont pu survenir. Les extrémités des os longs sont augmentés de volume, soulèvent la peau, formant ces déformations qualifiées d'oignon au niveau du gros orteil, de nodosités d'Ileberden aux articulations phalangiennes des mains, d'ostéophytes aux autres articulations; le bras, le poignet en dos de fourchette, les membres inférieurs en flexion ou en extension plus ou moins intenses sont déformés dans leur ensemble. On se trouve en présence de l'affection décrite sous le nom de rhumatisme chronique déformant. C'est dans un cas de ce genre, chez un sujet n'ayant eu aucune attaque vraie de goutte articulaire qu'Edwards trouva des concrétions uratiques dans les valvules du cœur.

Il existe enfin un troisième type de malade chez lequel peut se produire une valvulite uricémique : c'est celui qui fait l'objet de notre observation ayant une hérédité goutteuse chargée, il n'a jamais souffert d'aucun des

grands ou des petits accidents de la goutte ; pourtant il présente des déformations des membres. Au lieu d'être pléthorique, il est pâle, maigre, sans grande vigueur physique ; ses urines présentent tous les caractères de l'uricémie. Il s'agit là du type bien connu des médecins de ville d'eau sous le nom d'uricémique atonique.

Les premières manifestations de l'affection valvulaire chez le goutteux peuvent être de nature très variable. Le plus souvent, il s'agit de troubles du rythme, palpitations, tachycardie, arythmie. L'établissement de la valvulite chez la malade que nous avons observée, nous semble répondre au type le plus fréquent. Cette malade, bien que n'ayant jamais eu de grandes crises aiguës articulaires est manifestement une uricémique ainsi que le prouvent ses antécédents héréditaires, les déformations des extrémités qu'elle présente, les analyses d'urine. D'autre part, son cœur ne présentait aucune lésion, avant la série de crises que nous allons rapporter — Celles-ci se présentent sous forme de petites crises d'arythmie courtes, espacées au début, se rapprochant ensuite de plus en plus. Elles sont suivies d'une grande crise, durant 6 mois. Celle-ci ne semble due à aucune espèce de cause apparente. A aucun moment, la malade ne présente de température et on ne peut mettre en avant aucune idée d'infection ou de traumatisme cardiaque direct ou indirect par effort violent. — Cette grande crise disparaît subitement comme elle est apparue, sans avoir été influencée à aucun moment par aucune médication. Elle est suivie de petites crises d'arythmie s'espacant et finissant par disparaître. — C'est à la fin de cette crise

d'arythmie qui a duré 6 mois, que l'on constate pour la première fois l'existence indubitable d'un souffle d'insuffisance mitrale. Nous ajoutons de suite que cette lésion a persisté sans aucune modification depuis deux ans, ce qui confirme pleinement sa nature organique.

L'affection peut, dans d'autres cas, être reconnue à la suite d'accidents fonctionnels : étouffements après une marche rapide, ou un effort, pseudo asthme nocturne, douleur pseudo-angineuse, gonflement des malléoles le soir, ou après une station debout prolongée, premières manifestations fonctionnelles de la lésion valvulaire.

Au cours de certaines endocardites infectieuses, dont l'endocardite rhumatismale est le type, on entend pour ainsi dire les altérations s'établir sous l'oreille; les bruits successivement sourds, étouffés, voilés, voilés et claquants, claquants, enfin soufflants, traduisent, au cours et après les phénomènes infectieux et fébriles du début, le travail d'inflammation, puis de sclérose qui se produit au niveau des valvules. Dans la valvulite goutteuse, on ne note rien de pareil; aucun des auteurs, qui en rapportent des cas, n'a assisté au début des accidents. Quand la lésion a été enregistrée, elle était établie avec tous ses signes.

Les troubles fonctionnels sont, nous l'avons vu réduits au minimum au cours de la valvulite goutteuse. Sans doute, certains mitraux présentent-ils un facies coloré, des varicosités des pommettes, de la congestion conjonctivale, une teinte rouge sombre des lèvres, ce qui constitue classiquement le facies mitral, mais ces éléments perdent toute valeur chez l'uricémique, qui sans

aucune lésion cardiaque, peut présenter une physionomie analogue. La pâleur de la face alternant avec des poussées congestives, caractéristiques du facies aortique, ne présente pas chez le gouteux beaucoup plus d'importance.

Les différentes formes de dyspnée : dyspnée d'effort ou pseudo-asthme nocturne, les palpitations passagères avec sensation de gêne douloureuse, de poids à l'épigastre, ou même de douleurs précordiales, les vertiges, éblouissements, battements intra-crâniens, céphalalgie, amnésic, les engourdissements, la lenteur des digestions, peuvent constituer autant de signes fonctionnels d'une insuffisance mitrale ou aortique gouteuse; en général, ils ne sont pas très marqués.

C'est l'examen physique, presque seul, qui va permettre de faire le diagnostic. Il montre que les signes de l'insuffisance aortique uricémique, peu de temps après le début des lésions, rappellent plutôt ceux de l'insuffisance rhumatismale, que ceux de la maladie de Hodgson. La main appliquée sur la poitrine perçoit les contractions énergiques du cœur. La percussion montre une matité cardiaque augmentée dans le sens vertical, la pointe bat sur la ligne mamelonnaire dans le 4^e espace.

La lésion siège au foyer aortique. En ce point, au niveau du deuxième espace intercostal droit, le long du bord du sternum, l'oreille perçoit un souffle diastolique; ce souffle se propage, parfois même s'entend mieux le long du bord gauche du sternum vers la pointe. C'est un souffle bref, doux, commençant avec le début de la diastole, remplaçant ou accompagnant le claquement sigmoïdien. Son intensité est faible.

Le pouls ne présente, en général, pas au complet les caractères du pouls de Corrigan : il est bondissant, facilement dépressible, mais surtout irrégulier ; des pulsations faibles peuvent en suivre de fortes ; il y a des intermittences, des séries de battements précipités.

La tension artérielle, à cette période de l'affection, est voisine de la normale ; elle n'est en général pas augmentée.

Les autres signes artériels : double souffle crural, retard du pouls carotidien, danse des artères, thrill carotidien, pouls capillaire, classiques dans la maladie de Corrigan, ne sont pas notés par les auteurs ; rien ne les empêche d'exister ; ils n'ont pas été recherchés.

La même analogie avec la lésion d'origine rhumatismale est constatée pour l'insuffisance mitrale uricémique.

La percussion indique encore une légère augmentation de la matité verticale, mais moins grande que dans le cas précédent.

A l'auscultation, on entend un souffle systolique de la pointe. Il commence au moment où devrait se produire le premier bruit qu'il remplace.

D'emblée, il est très intense, il se prolonge pendant toute la durée du petit silence, en s'atténuant progressivement. Ce souffle présente le caractère classique en jet de vapeur de l'insuffisance mitrale.

Son maximum est à la pointe, mais l'auscultation dans l'aisselle, dans le dos, vers l'angle de l'omoplate y montre sa propagation.

Remarquablement fixe et constant, on le retrouve toujours avec le même timbre, la même intensité.

Ce souffle peut ne pas exister seul ; il peut être suivi d'un second souffle diastolique, siégeant au même point et traduisant une sténose mitrale. Parfois, aucun silence ne s'interpose entre les deux ; on n'entend qu'un souffle continu de la pointe.

A l'insuffisance mitrale peut enfin s'associer une insuffisance aortique, aux foyers de la pointe et de la base, on entend chacun des souffles avec tous ses caractères.

L'examen du pouls, au cours de l'insuffisance mitrale uricémique, donne peu de renseignements ; souvent normal, il présente parfois quelques irrégularités ou une arythmie marquée.

Il conviendrait alors de terminer l'examen du malade en passant en revue les différents appareils de l'économie. Tandis que chez certains sujets, on ne note rien d'appréciable, chez d'autres on est frappé du nombre de lésions que l'on rencontre. En réalité, la valvulite uricémique a le plus souvent un faible retentissement sur les divers appareils et les accidents rencontrés sont plutôt le fait de l'uricémie que celui de l'affection cardiaque ; les étudier en détail nous ferait sortir des limites que nous avons assignées à cette étude.

CHAPITRE VII

Evolution et pronostic.

La valvulite uricémique peut ainsi persister pendant plusieurs années avec son cortège de troubles variés. A la langue cependant, quelques modifications se produisent : certains symptômes s'atténuent ou disparaissent, d'autres augmentent d'intensité ; de nouvelles complications peuvent survenir qui hâtent l'évolution de la maladie. D'une façon générale, trois modes d'évolution se rencontrent surtout. La lésion cardiaque peut rester constamment au premier plan et les nouveaux troubles enregistrés résultent de l'insuffisance cardiaque, le malade meurt par asystolie. Plus souvent, les lésions rénales l'emportent ; le malade devient surtout un artério-scléreux, un brightique ; il meurt par urémie. Rarement, ce sont les accidents gouteux eux-mêmes, qui entraînent la terminaison fatale, encore que l'individualité de la goutte remontée ne soit pas nettement établie.

La première de ces évolutions, bien qu'indiquée par les auteurs, n'apparaît dans aucune des observations que nous avons rassemblées. Il est possible que l'affection cardiaque restant au premier plan, la maladie évolue

vers l'asystolie et que la mort survienne par insuffisance cardiaque. N'ayant jamais rencontré cette terminaison, nous nous bornons à la signaler.

La transformation du cardiaque en rénal, en artério-scléreux est de beaucoup le mode d'évolution le plus souvent rencontré. Ces modifications se font tantôt lentement, progressivement, tantôt elles se font par poussées successives. Ce sont ces cas que Laussedat range sous la dénomination de crises subaiguës sclérosantes de la goutte vasculo-cardiaque, dans lesquelles la sclérose envahit par poussées, les uns après les autres, les différents territoires artériels de l'économie. Cette évolution est analogue à celle que le professeur Pol de Vienne, a décrit chez les saturnins, les tabétiques. Que ces lésions s'établissent progressivement ou par poussées, elles exigent plusieurs années.

Le malade se plaint alors de céphalée, d'éblouissements, de vertiges, de douleurs angineuses. La nuit, des crampes musculaires le réveillent; il accuse des sensations de fourmillements, d'engourdissements, tous phénomènes, qui ne sont que la première manifestation de l'urémie menaçante. Les modifications des urines confirment ces craintes. Elles sont abondantes; le malade se lève plusieurs fois la nuit; elles sont claires, contiennent de faible quantité d'albumine. Les données fournies par l'appareil circulatoire se sont modifiées. Les artères sont dures, sinueuses, en tuyau de pipe. La pression, jadis normale ou faible, est maintenant élevée de façon permanente. La matité cardiaque est toujours augmentée. Il existe un bruit de galop plus ou moins net. Les souffles

ont persisté, d'autres ont pu apparaître ; au foyer aortique, le second bruit est claqué ; en même temps, on note une surélévation de la crosse aortique et des sous-clavières.

Cet état persiste pendant quelque temps. Bientôt des accidents plus graves viennent hâter l'évolution. La langue, la muqueuse buccale sont rouges, sèches, parfois recouvertes d'un enduit pultacé ; l'appétit est nul. Les vomissements sont d'abord alimentaires, puis sérieux, bouillon sale. La diarrhée est fréquente, parfois purement muqueuse, parfois sanguinolente, dysentérique. Le malade se plaint de céphalée, souffre d'étouffements. La dyspnée peut affecter le type de Cheyne-Stockes. L'auscultation des poumons y montre tantôt une congestion des bases, tantôt un épanchement pleural simple ou double. Les urines diminuent, le malade s'amaigrit, se cachectise, prend une teinte terreuse ; la mort survient dans le coma urémique, avec syndrome de Cheynes-Stockes et refroidissement.

L'évolution peut ne pas se faire jusqu'à cette extrémité, un accident brutal peut pendant toute cette période survenir, qui amène rapidement la fin : ce sera une hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire, une crise d'œdème aigu du poumon, une angine de poitrine réalisant cette variété d'accident autrefois connu sous le nom de goutte métastatique ou goutte remontée.

*
* *

De l'exposé, que nous venons de faire des principaux accidents de la valvulite uricémique et de ses divers modes d'évolution, nous concluerons, que la localisation valvulaire du dépôt uratique ne présente pas une gravité

particulière et qu'une longue survie est possible à la constitution de ces lésions. Si, dans quelques cas, la mort survient du fait de la cardiopathie, dans la grande majorité, l'affection évolue chez ces malades comme chez les goutteux à localisation articulaire pure; elle aboutit, après un temps relativement long à la mort par artério-sclérose ou par néphrite chronique.

CHAPITRE VIII

Diagnostic.

Le diagnostic de la valvulite uricémique comprend la détermination de deux éléments : établir nettement l'existence d'une affection valvulaire ; fixer son origine uricémique.

Le premier de ces diagnostics est celui qui offre le moins d'intérêt ; les difficultés sont les mêmes que celles rencontrées dans toutes les affections valvulaires. Il faudra penser à éliminer les souffles extra-cardiaques, les frottements péricardiques, le bruit de galop, les souffles orificiels par dilatation simple des cavités du cœur. Il s'agit là d'un travail que le médecin a l'habitude d'effectuer dans sa pratique journalière et qui, dans la valvulite uricémique, n'offre rien de particulier.

Toute autre est la détermination de l'origine de l'affection. Dyce Duckworth, dans son *Traité de la goutte*, déclare que la plupart des affections valvulaires rencontrées chez les gouteux sont le résultat d'un rhumatisme articulaire ancien. Nous avons soigneusement examiné à ce point de vue les observations publiées de valvulite uricémique ; il en résulte que, malgré l'autorité de l'auteur

anglais, dans aucun des cas, le rhumatisme articulaire aigu n'était signalé dans les antécédents des malades. Bien plus, ils n'avaient en général aucun passé pathologique autre que celui de leurs accidents goutteux; en particulier, ils n'avaient subi aucune des maladies infectieuses, pneumonie ou autre, susceptibles de donner naissance à une endocardite chronique.

Chez ces malades, qui ont une longue histoire d'accidents articulaires, dont les doigts, les orteils, les cartilages auriculaires présentent les nodosités et déformations caractéristiques de la goutte chronique, qui par ailleurs, n'ont subi aucune maladie infectieuse aiguë, rattacher l'affection valvulaire à l'uricémie est chose relativement facile; les causes d'erreur manquent, qui pourraient fausser le diagnostic.

D'autres fois, celui-ci semble, au premier abord, plus difficile à poser chez ces malades, qui n'ont jamais eu d'accès franc, qui ont souffert des divers accidents mis sur le compte de l'arthritisme et présentent des déformations des extrémités. Chez ces malades, la recherche des antécédents héréditaires, l'examen de l'urine ne peuvent manquer de donner des renseignements intéressants.

Tous ces différents éléments dont l'ensemble permettra de poser avec précision le diagnostic de valvulite goutteuse, se retrouvent dans l'observation que nous rapportons. La malade, bien qu'elle n'est jamais eu de crises aiguës de goutte articulaire, est une uricémique; ses grands parents, son frère sont des goutteux, elle présente des déformations des jointures. Les analyses

d'urine en font nettement une uricémique. D'autre part, nous avons assisté à des accidents cardiaques présentant une physionomie bien spéciale : ce fut d'abord une série de petites crises d'arythmie, que suivit une plus longue qui dura six mois, cessa brusquement et fut elle-même suivie d'autres petites crises plus espacées. A la fin de la longue crise, on constata un souffle d'insuffisance mitrale, qui a persisté sans aucune modification depuis deux ans ; il s'agit donc bien là d'une lésion organique. A aucun moment, la malade n'a présenté de température ; elle n'a été soumise à aucune maladie infectieuse à qui on puisse attribuer la lésion valvulaire. Dans ces conditions l'uricémie, seule, semble à juste titre, devoir être reconnue pour le facteur responsable de l'affection mitrale.

Chez cette catégorie de malades n'ayant jamais présenté d'accidents de goutte aiguë, l'examen du sang et des urines donnera des renseignements intéressants ; en permettant de reconnaître l'uricémie. La mise en évidence de l'acide urique est connue classiquement sous le nom de procédé du fil de Garrod. Dans une capsule de verre plate, on recueille quelques centigrammes de sérum ; on y ajoute six gouttes d'acide acétique concentrée. On la place dans un endroit sec, à une température d'environ 21°. On y introduit quelques filaments de charpie et on laisse évaporer lentement jusqu'à dessiccation presque complète. Au microscope, on trouve alors les filaments tapissés de cristaux rhomboédriques d'acide urique.

A l'état normal, ce procédé n'est pas suffisant pour

reconnaître l'acide urique dans le sang ; il suffit pleinement chez l'uricémique. Sans doute, l'acide urique se rencontre en quantités anormales dans le sang au cours d'autres affections que la goutte ; sa présence jointe aux autres constatations cliniques n'en fournit pas moins un appoint précieux à l'établissement du diagnostic.

La proportion de l'acide urique dans l'urine du gouteux a donné lieu à de nombreuses discussions. Si pour Garrod, la quantité normale 0 gr. 50 par 24 heures était diminuée de façon constante chez le gouteux chronique, pour Lecorché et Bouchard la quantité d'acide urique excrétée entre les accès serait égale ou supérieure à la normale ; ce n'est qu'à une période avancée de la goutte chronique, que cette excrétion est diminuée.

L'élimination des phosphates urinaires suivrait, pour J. Teissier et Lecorché une marche parallèle à celle de l'acide urique.

CHAPITRE IX

Traitement.

Un certain nombre de considérations sont à envisager au sujet de la thérapeutique de la valvulite goutteuse. A la période initiale, alors que les troubles du rythme, les palpitations cachent l'établissement de la lésion, les médications cardiaques habituelles n'empêchent pas celle-ci de se produire. C'est ce que nous avons constaté dans l'observation que nous publions, où malgré l'emploi de la digitale sous toutes ses formes, on ne put en rien modifier la crise d'arythmie qui dura 6 mois et cessa brusquement comme elle avait commencé sans raison apparente. On aura pourtant le droit d'employer en pareil cas toute la série des médicaments cardiotoniques : digitale, spartéine, caféine, scille strophanthus sans trop compter sur les résultats heureux, que donne habituellement leur emploi.

D'autre part, une fois constituée, la lésion valvulaire est en général bien tolérée et ne nécessite, que rarement, une médication active.

Le traitement de la valvulite uricémique dans ces conditions devient celui de l'uricémie.

Nous n'avons pas la prétention de reproduire ici le détail des médications, des régimes qui ont été successivement préconisés depuis de nombreuses années. Nous nous bornerons à tracer les lignes générales du traitement. Les pratiques d'hygiène, l'emploi des agents physiques en constituent la partie la plus importante; elles tendent à diminuer la production de l'acide urique, en s'adressant à l'économie tout entière dont elles activent les combustions et les échanges nutritifs.

Le malade évitera tout excès de fatigue; la marche, les exercices physiques à doses modérées lui seront très profitables. La pratique des sports, les efforts violents lui sont par contre interdits, en raison de ses lésions cardiaques.

Les climats secs et tempérés, la vie au grand air, la campagne à une altitude moyenne lui conviennent en tous points. On a écrit des volumes sur le régime alimentaire du gouteux, depuis le régime lacté jusqu'au régime lacto-végétarien ou végétarien pur; tous ont été vantés, et non sans raison. Avant tout, le gouteux sera sobre, son alimentation modérée. Il essaiera de régler sa ration journalière, de façon qu'elle réponde à peu près à sa faculté d'assimilation. Il y a là un facteur personnel, variable avec chaque individu, dépendant des conditions de milieu, de travail physique ou intellectuel, dans lesquelles il vit.

Il semble que l'alimentation mixte soit celle qui convient le mieux à l'uricémique. Les viandes seront absorbées modérément, quelques-unes mêmes proscrites, parmi elles la viande des animaux jeunes, trop riches

en nucléiné, d'où dérive l'acide urique, certains organes tels que le foie, le thymus. Tous les végétaux peuvent être absorbés, sauf l'oseille, qui contient de grandes quantités d'acide oxalique.

Les boissons seront abondantes, mais simples. Le vin, la bière, les spiritueux, le café, le thé seront interdits. La boisson idéale semble être l'eau, soit une bonne eau pure, soit une eau minérale alcaline, telle que l'eau de Vichy, de Carlsbad. Ce régime contribuera, outre son action sur la diathèse à régulariser les fonctions gastriques et intestinales, que nous avons vu si souvent troublées au cours de l'uricémie.

On prescrit volontiers au goutteux les grands bains suivis de frictions sèches de la peau ; chez nos malades, l'affection cardiaque restreint l'usage du bain ; on le remplacera par les lotions alcoolisées pratiquées matin et soir sur tout le corps. Cette simple pratique donne des résultats excellents.

Le traitement hygiénique et physique de l'uricémie chronique, sera heureusement complété par le traitement médicamenteux. De même que dans la syphilis, en l'absence de tout accident, on pratique le traitement mercuriel, de même dans la goutte chronique, en dehors de toute crise aiguë articulaire ou viscérale, on tirera les plus grands bénéfices d'une ou deux cures annuelles médicamenteuses. Le colchique est ici particulièrement indiqué, si on ne connaît pas très bien son rôle dans l'élimination de l'acide urique, son action sur le système cardio-vasculaire et vaso-moteur est hors de tout conteste. On emploiera les diverses préparations : teinture

de Wilson, liqueur de Laville, pilules de Lartigues, la teinture alcoolique de semences présente l'avantage d'être parfaitement titrée.

Au colchique, il conviendra d'adjoindre l'emploi de médicaments destinés à combattre l'uricémie. Parmi les alcalins, on prescrira le benzoate de soude, de lithine, le bi-carbonate, l'acétate de potasse, un certain nombre de ces médicaments, comme la piperazine, outre leur action dissolvante sur les dépôts uratiques, et leur alcalinité, sont d'excellents diurétiques.

Une cure annuelle dans une station thermale d'eaux alcalines constituera un précieux adjuvant du traitement.

A une époque avancée de l'évolution de l'uricémie et de la valvulite c'est contre l'artério-sclérose envahissante contre les menaces d'urémie que le médecin devra diriger sa thérapeutique.

De bonne heure, on aura recours aux hypotenseurs, les iodures seront administrés à faible dose pendant de longues périodes; plus que jamais, l'hygiène sera surveillée. Puis viendra une époque où le régime jouera le plus grand rôle; alors on imposera le régime lacté absolu; les œdèmes sont rares chez ces malades aux reins scléreux et ne légitiment guère l'emploi d'une alimentation achlorurée.

Les urines tendant à diminuer, on aura recours aux diurétiques, la théobromine sera surtout employée, la lactose, la scille, les sels de potasse seront parfois d'une incontestable utilité. La dérivation intestinale suppléant l'insuffisance rénale, sera tentée par l'emploi des purgatifs drastiques.

Aux périodes ultimes de la maladie, quand les accidents urémiques apparaissent, la diète hydrique sera imposée, une abondante saignée (300 à 500 grammes) pourra parfois éloigner les accidents imminents. A cette période, le médecin ne peut plus guère espérer sauver son malade, trop heureux si, par sa médication, il arrive à en prolonger de quelques semaines l'existence.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — LANCEREAUX ET LACKERBAUER

La nommée L... 61 ans, blanchisseuse, née à Paris, d'une force et d'une constitution moyennes, d'une bonne santé habituelle, a eu autrefois une attaque de choléra asiatique. Sobre et laborieuse, elle exerce la profession de blanchisseuse jusqu'au moment de son entrée à l'Hôtel-Dieu, le 21 avril 1866.

Les forces sont affaiblies, les jambes œdématisées, et quand nous l'examinons, elle fait remonter sa maladie à deux ans, et prétend avoir été soumise à une mauvaise hygiène et avoir habité pendant deux ans, un rez-de-chaussée ou mieux un sous-sol privé d'air.

22 avril. — Décoloration générale des téguments, œdème prononcé des membres inférieurs et de la partie inférieure de l'abdomen, à peine marqué au niveau du poignet droit. Léger épanchement thoracique à gauche.

Cœur notablement hypertrophié, souffle doux à la base, avec propagation vers la pointe.

Dyspnée habituelle, palpitations, toux sèche.

Foie et rate d'un volume normal.

Les urines peu abondantes donnent par l'acide nitrique et par la chaleur un précipité floconneux très fin. A l'examen microscopique, absence de cylindres fibrineux.

La vue n'est pas altérée, mais la malade se plaint par instants de céphalalgie, éblouissements, nausées, inappétence.

Sous l'influence de la médication, du repos, du régime lacté, l'œdème diminue, mais ne tarde pas à reparaitre. Le liquide thoracique est en partie résorbé. Le souffle cardiaque n'est plus entendu que par intermittence. La faiblesse reste extrême, surtout aux membres inférieurs. Les urines sont toujours peu abondantes et albumineuses.

Même état durant les mois de mai, juin juillet.

Dans les premiers jours du mois d'août, la céphalalgie prend plus d'intensité; les éblouissements sont insupportables. La malade est dans un état complet de somnolence et de stupeur. La nuit, elle a du délire, des vomissements répétés, et sans la connaissance profonde de l'état de ses reins, tout porterait à croire à une méningite aiguë, ce que semble encore confirmer une légère déviation de la bouche. Un lavement purgatif est prescrit chaque jour. Au bout de trois jours, les vomissements cessent, la malade sort de sa stupeur; néanmoins, elle dépérit et conserve une légère diarrhée.

Dans les premiers jours de septembre, l'œdème se généralise; nouveau délire, dyspnée considérable, épanchement considérable à droite. Le 19, affaiblissement considérable et coma. Mort le 24.

Autopsie. — Décoloration générale des téguments et anasaque, — liquide céphalo-rahidien considérable — opacité des méninges à la convexité, — intégrité des artères cérébrales.

Epanchement séreux et ancien dans la plèvre gauche, poumon refoulé en haut, du volume d'un poing. — A droite, épanchement séreux, peu abondant, — atélectasie du bord inférieur du poumon; épaississement et opacité de la plèvre.

Le cœur a conservé sa forme ordinaire, mais il est très volumineux c'est un véritable cœur de bœuf. Hypertrophié à droite; il l'est encore plus à gauche. Il présente à la surface externe de l'oreillette quelques produits pseudo-membraneux, indice d'une péricardite récente.

Les cavités auriculaires ont des dimensions normales; celle de gauche toutefois est un peu augmentée. Les cavités ventriculaires sont agrandies; celle de gauche mesure 9 centimètres de la base des valvules aortiques à la pointe.

La paroi ventriculaire de ce côté a une épaisseur de 17 millimètres. Les colonnes charnues sont hypertrophies. La surface interne du ventricule est lisse et brillante. L'endocarde est épaissi, légèrement opalin à droite et à gauche.

L'orifice mitral rétréci permet à peine l'introduction de l'un des doigts. La valvule correspondante épaissie présente sur sa surface auriculaire des végétations, amassées par groupes de cinq ou six, formant comme de petites houppes grisâtres; fermes, résistantes, donnant au doigt l'impression de quelque chose de rude.

Sous le champ du microscope, le tissu de ces végétations est parsemé de grains grisâtres; et si l'on ajoute de l'acide acétique, on ne tarde pas à voir apparaître sur les bords des cristaux sous forme de prismes rhomboïdaux. Plusieurs de ces végétations, traitées par l'acide nitrique, chauffées à l'ébullition, jusqu'à réduction au tiers, donnent un produit jaunâtre (alloxane), qui par l'addition de quelques gouttes d'ammoniaque liquide et d'eau distillé prend une coloration rouge (formation de murexide ou purpurate d'ammoniaque).

Les valvules aortiques sont insuffisantes par le fait d'une déchirure siégeant au-dessous de leur bord libre et due sans doute à leur amincissement et à la tension relativement considérable du système artériel.

Caillots mous fibrineux dans le cœur droit; caillots mous peu fibrineux à gauche.

Tout à fait à son origine, l'aorte est intacte, mais à 2 centim. au-dessus de ses valvules semi-lunaires commence par un bord saillant festonné une altération, qui s'étend dans toute sa longueur, caractérisée par de petites éminences grisâtres ou jaunâtres, dont quelques-unes les plus rapprochées de l'orifice aortique, ont subi la transformation calcaire. Situées de préfé-

rence à l'orifice des collatérales, ces plaques rétrécissent le calibre de ses branches.

Les artères iliaques, fémorales sont également parsemées de plaques blanchâtres, dont quelques-unes sont ossifiées. L'une des artères coronaires est rétrécie à son origine.

Le tissu musculaire du cœur, quoique jaunâtre, a conservé sa fermeté.

Reins, petits, atrophies, mesurant 8 centimètres de hauteur; leur surface est semée de granulations, légèrement pigmentée et parcourue par de gros capillaires. Leur teinte violacée dans la région des pyramides, est jaunâtre dans toute l'étendue de la substance corticale et des colonnes de Bertin. La substance corticale n'a que 2 à 4 millimètres d'épaisseur.

Foie : dimensions normales; congestionné sans doute par suite des lésions cardiaques. Il est piqueté de rouge et présente à un faible degré l'altération, consécutive aux maladies du cœur.

OBSERVATION II. — SIDNEY COUPLAND.

Le malade, un homme de 63 ans, est admis au Middlesex hospital, dans le service du Docteur Thompson, le 10 février 1873, pour une attaque sérieuse de bronchite aiguë, dont il meurt dans les douze heures qui suivent son admission.

C'est un homme vigoureux, dont les pieds et les mains sont déformés par la goutte articulaire, sans qu'aucune des jointures soit actuellement enflammée ou ulcérée. En outre, des signes physiques d'emphysème et de bronchite, qui masquent les bruits du cœur, le malade à un léger œdème des membres inférieurs. Les urines sont diminuées et contiennent beaucoup d'albumine.

Le malade souffre d'attaques de goutte depuis 18 ans. Il a, depuis dix ans, un peu d'œdème d'origine rénale.

En octobre 1872, il est entré dans le service du Docteur

Thompson, pour une attaque de goutte, dans laquelle les doigts, les poignets, les chevilles, les genoux étaient très atteints. Après un séjour de 8 jours à l'hôpital, le malade sort convalescent, sans que rien d'anormal ait été noté du côté du cœur, ni d'albumine dans les urines.

A l'autopsie, le cœur pèse 18 onces et demie. L'augmentation de volume est due à l'hypertrophie du ventricule gauche, dont la paroi mesure sept huitièmes de pouce d'épaisseur.

Toutes les valvules sont suffisantes. La tricuspide et la pulmonaire sont saines. La mitrale présente un épaississement opaque près de son bord libre.

Les valvules aortiques sont le siège d'un dépôt abondant, semblable aux dépôts gouteux amassés au voisinage des articulations, et pas du tout semblable, aux végétations calcifiées. Cette disposition est limitée aux valves droite et gauche, la postérieure ne présente aucune apparence anormale.

Sur la valve droite, le dépôt a formé une mince plaque, mesurant environ un quart de pouce dans toutes les directions, s'étendant depuis le bord adhérent de la valve, au voisinage de son segment postérieur, jusqu'à la ligne médiane. Le bord supérieur de cette plaque, absolument horizontal, est distant d'environ un quart de pouce du bord libre de la valve. Cette plaque est la cause de la disposition de la valve, éloignée de façon permanente de la paroi aortique, en face de l'orifice de l'artère coronaire.

Ce dépôt, ou mieux ces concrétions, sont apparemment comprises entre les deux replis constituant la valvule. La surface ventriculaire de celle-ci présente une apparence mamelonnée, avec des masses nodulaires blanches, crayeuses, présentant à peu près le volume d'un grain de millet. Sur la surface aortique de la valve, les concrétions sont volumineuses, d'aspect absolument blanc. Le reste du bord adhérent de cette valve est irrégulièrement épaisse, à l'opposé du bord libre absolument intact et normal. Le nodule d'Arantius est

très développé. Le reste de la portion membraneuse de la valve est tout à fait normal.

Les concrétions sur la valve gauche ressemblent en tous points à celles de la valve droite, situées comme elles près du bord adhérent, sans atteindre le bord libre, occupant environ le quart de la valvule, en face de l'orifice de l'artère coronaire.

Ces concrétions de plus se continuent en une mince masse nodulaire de la forme et du volume d'un grain de blé, en partie de consistance à demi-solide, siégeant dans l'épaisseur de la paroi aortique. Ces dépôts ne sont pas les mêmes que ceux rencontrés par ailleurs sur l'aorte, où il existe quelques plaques manifestement athéromateuses, surtout au voisinage des orifices des coronaires.

Les poumons sont profondément pigmentés, emphysémateux, très congestionnés et œdématiés ; la muqueuse bronchique est enflammée.

Les reins sont petits, pesant respectivement, 3 1/2 et 3 3/4 onces, contractés, rouges, grossièrement granuleux avec des substances corticales et médullaires très diminuées. Des lignes blanches existent en abondance entre les tubes droits dans les pyramides. Il y a beaucoup de graisse à chaque hile rénal.

La plus grande partie des concrétions de la valve aortique gauche, est enlevée pour un examen ultérieur. Quelques grains de ces concrétions, chauffés avec l'acide nitrique, prennent une coloration pourpre (murexide) après exposition aux vapeurs d'ammoniaque. D'autres fragments pulvérisés dans l'eau, et examinés au microscope, présentent au milieu d'une substance amorphe, un certain nombre de cristaux en forme de bâtonnet de volume variable. La longueur de certains est de $\frac{1}{500}$, d'autres de $\frac{1}{100}$ de pouce.

Les concrétions semi-solides contenues dans la paroi de l'aorte, contiennent quelques cristaux au milieu d'une substance amorphe.

Quoique ne présentant par l'aspect typique des cristaux, qu'on observe d'ordinaire, à l'examen du tophus, on peut conclure que ces concrétions sont en grande partie, sinon en totalité, composées d'urates; la nature goutteuse des dépôts des valves aortiques expliquant leur situation et apparence particulières.

Ces faits sont d'un rare intérêt pathologique, car ils n'ont rarement, sinon jamais été notés auparavant. Le Dr Garrod déclare qu'il a soigneusement examiné les valvules du cœur et les plaques d'atherome de nombreux goutteux, avec tophus volumineux sans que, dit-il, il y ait jamais découvert la moindre trace d'acide urique.

M. Heich a bien voulu examiner le dépôt et il m'a informé, qu'il est en grande partie composé de phosphates et d'urates de chaux. Il existe une quantité appréciable d'acide urique, suffisante pour être mesurée; elle est d'environ 0 gr. 06.

OBSERVATION III. — LÉCORCHÉ.

E..., âgé de 62 ans, pas de goutteux dans sa famille. Jusqu'à 42 ans, il s'est toujours bien porté, et n'avait pour indisposition, que des maux de tête, qui revenaient de temps en temps et étaient parfois très violents.

A 42 ans, il fut pris pour la première fois, d'une douleur très violente, siégeant au gros orteil gauche, qui était gros, rouge, très douloureux; après une durée de 5 semaines, la douleur disparut.

Un an après, au mois de novembre, le malade fut atteint d'une nouvelle douleur, siégeant cette fois au gros orteil droit; de là, la douleur s'étendit jusqu'au genou; comme précédemment, elle dura 5 semaines.

Deux ans plus tard, apparut une nouvelle attaque, qui s'étendit aux genoux, aux pieds, aux poignets et eut la même durée que les autres.

Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis dix-huit ans, le malade, sérail tous les ans, atteint d'une petite attaque, qui ne durerait que de six à huit jours. Il y a 6 ans l'attaque fut plus violente.

Le malade a remarqué, que pendant les crises, la quantité d'urine ne diminuait pas, mais que cette dernière était rouge, tout le temps que duraient les douleurs; il n'a jamais remarqué, qu'il y eut de dépôt au fond du vase.

Etat actuel. — Ce qui l'amène aujourd'hui dans le service, c'est l'apparition depuis dix-huit jours de nouvelles douleurs, occupant les genoux, les pieds, les coudes et les mains. La douleur n'est pas très vive, excepté au talon et à la partie inférieure et postérieure du tendon d'Achille.

Au cœur, on note un souffle au premier temps et à la pointe. Ses digestions se font mal; il y a parfois des aigreurs, jamais de vomissements.

Rien à noter du côté de la vue.

La quantité d'urines rendue dans les 24 heures est de 1.700 grammes. Elles sont troubles et légèrement rougeâtres.

Urée = 15 grammes. Acide urique = 0 gr. 75.

OBSERVATION IV. — LÉCORCHÉ.

P... âgé de 43 ans, propriétaire, entré le 7 mai 1883, à la maison Dubois; pas d'antécédents héréditaires; première attaque de goutte, il y a 12 ans environ.

Depuis, deux attaques par an, à l'été et à l'hiver, attaques toujours très aiguës, et d'une durée moyenne de 3 semaines. Dans le début, l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil était seule affectée, puis celle du côté opposé fut envahie. Les autres articulations restèrent intactes. Les attaques ont cessé il y a 12 ans.

Dans l'intervalle des attaques, névralgies faciales, revenant à intervalles réguliers. Les douleurs étaient plus particulière-

ment vives au-dessus de l'orbite. Elles ont cessé également il y a 2 ans.

Il y a 4 ans, attaque d'étourdissement avec faiblesse et incertitude de la démarche, pendant une quinzaine de jours.

C'est aussi depuis cette époque, que le malade est facilement essoufflé.

Il y a 1 an, hémiplegie subite du côté gauche, sans perte de connaissance, avec embarras de la parole. Cette paralysie a d'ailleurs été en diminuant d'intensité. Ces attaques survenaient subitement, sans être précédées de malaise.

Pendant les crises de goutte, le malade n'a pas remarqué, si les urines éprouvaient quelque modification. En tous cas, son appétit se conservait et les digestions n'étaient pas troublées.

Etat actuel. — Paralysie incomplète du côté gauche; de ce côté, les sillons de la face sont moins marqués, que du côté opposé, et la commissure labiale est abaissée. Les doigts de la main gauche sont le siège de raideurs. Douleur assez vive de l'épaule exagérée par les mouvements. Pas d'anesthésie; la parole est embarrassée.

Sur la face externe du poignet, et entre les deux plis de la main gauche, on sent 3 nodosités du volume d'un poids, dures, lisses, elles siègent sur la gaine des fléchisseurs.

Les articulations envahies par la goutte n'ont subi aucune déformation. Palpitation, essoufflement rapides.

Le cœur ne paraît pas hypertrophié. Bruit de souffle rude d'une intensité extrême, ayant son maximum au foyer aortique et occupant le premier temps.

Urines. — Il y a 7 ou 8 mois, le malade aurait rendu des graviers pendant une quinzaine de jours. Il y a 1 mois, on a constaté du sucre dans les urines.

Actuellement, les urines sont claires, d'une densité de 1018; ne contiennent ni sucre, ni albumine. La quantité ne dépasse pas 1 litre et demi dans les 24 heures.

OBSERVATION V. -- LÉCORCHÉ.

M..... âgé de 48 ans; cocher, pas de goutteux dans sa famille. Homme vigoureux, pléthorique au point qu'on avait jugé utile de le saigner tous les ans. Cocher de grande maison, il a toujours eu une nourriture abondante; gros mangeur, il buvait en moyenne 3 litres de vin par jour,

En 1869, première attaque de goutte au gros orteil gauche. Chaque année, pendant 6 à 7 ans, l'attaque s'est produite au même orteil, toujours vers le mois d'avril, durant 3 ou 4 jours

Depuis 3 ans, les attaques sont moins douloureuses, mais le malade est devenu dyspeptique. L'estomac se gonfle après manger; les digestions sont longues, pénibles.

Depuis sa première attaque de goutte, le malade est sujet à des palpitations, des vertiges, à des congestions passagères de la face.

État actuel.— Le malade entre à l'hôpital pour de l'oppression, un malaise général et un léger œdème des membres inférieurs.

On constate à la base du cœur, un souffle dense, prolongé, qui occupe le deuxième temps.

Teinture de digitale et vin diurétique, l'œdème disparaît en quelques jours,

Huit jours après son entrée à l'hôpital, le malade est pris subitement dans la nuit d'une violente douleur dans le gros orteil droit, qu'on trouve le lendemain gonflé et violacé. L'accès de goutte dura seulement quatre jours.

Un mois après, nouvelle attaque, occupant le cou de pied, qui dura celle la, une quinzaine de jours.

Le souffle diastolique de la base n'a pas varié, mais cette seconde attaque de goutte détermine de la dyspnée et des palpitations violentes, qui cèdent après la crise articulaire.

OBSERVATION VI. — LÉCORCHÉ.

C..., âgé de 51 ans, teinturier, entre en mai 1877, à la maison Dubois. Constitution robuste, pas de goutte dans la famille, excès de boisson; il n'est pas un gros mangeur.

Etant enfant, il fit une chute sur le coude gauche, qui amena la formation d'un abcès à ce niveau.

Vers 1867, douleurs dans les deux gros orteils, qu'il attribue à des chaussures trop étroites.

Vers 1870, nouvelles douleurs, plus violentes cette fois, occupant le même siège, puis en huit ou dix jours, le coude gauche, le cou de pied, se prirent successivement.

En 1876, au mois d'octobre, troisième accès limité aux deux gros orteils.

Pas de déformations; la santé générale est bonne.

Le malade n'accuse aucun trouble cardiaque, mais on constate à l'auscultation, au niveau du sternum, un large bruit de souffle au deuxième temps.

Le malade entre à l'hôpital pour embarras gastrique avec constipation.

Dix jours après, le coude gauche, qui avait été le siège d'un abcès dans son enfance, devient rouge, tuméfié, douloureux. La douleur et la tuméfaction occupent la partie postérieure de l'articulation au niveau de la bourse olécrânienne. La douleur est peu vive au repos, mais à la moindre pression sur la partie malade, elle devient très vive.

En 4 ou 5 jours, la douleur et le gonflement disparaurent sous l'influence de la teinture de colchique.

OBSERVATION VII. — MAC DONNELL.

S... D... âgé de 65 ans, est admis à l'hôpital général de Montréal, le 21 juin 1890, dans le service du Docteur Géo Ros,

d'où il est transféré dans celui du Docteur Mac Donnell. Il souffre depuis 3 semaines de douleurs dans les articulations de la main, du pied et du genou. Quoique la douleur ne soit pas très violente, elle est pourtant suffisante, pour lui faire cesser son travail.

Trois jours après son admission, il est pris d'une violente douleur précordiale, de sensations d'oppression dans la poitrine, en même temps la respiration est courte. Les jambes, le scrotum, la verge sont œdématiés.

A l'âge de 17 ans, il a souffert d'une affection articulaire aiguë, survenue subitement un matin de bonne heure, dont il souffrit beaucoup. La douleur siégeait dans la première articulation du gros orteil droit; les petites jointures des deux mains et des pieds furent ensuite atteintes, et le malade ne put vraiment se rétablir qu'après 6 semaines. Il eut dans la suite de nouvelles attaques, environ tous les 5 ou 6 ans, jusqu'à 50 ans; depuis, elles se sont présentées plus fréquemment.

Les articulations des pieds ne furent pas atteints de façon permanente. Jusqu'au milieu de son existence, les coudes et les épaules ne sont qu'occasionnellement lésés.

Le malade a travaillé jusqu'à une époque récente chez un distillateur. Il a eu toujours bon appétit; il est probablement intempérant.

Son père est mort de la goutte, à 57 ans. Un de ses frères a eu sa première attaque de goutte à 30 ans. Ses grands parents étaient gouteux. On trouve la goutte dans sa famille depuis plusieurs générations.

Depuis 15 ans, il souffre de violentes douleurs dans la région précordiale avec sensation d'oppression dans la poitrine et respiration courte.

A son entrée, il existe une anémie profonde. Respiration courte et rapide, 30. Pouls : 98 au sphgmomanomètre de Weir Mitchell. Œdème des jambes, du tronc, de la verge et du scrotum. L'abdomen volumineux contient du liquide. L'existence du liquide peural n'est pas évidente, bien qu'il y en ait

une mince couche; râles humides aux bases des poumons. Diarrhée. Foie et rate non augmentés.

Le volume du cœur est augmenté. Verticalement, la matité s'étend jusqu'au 4^e cartilage gauche; transversalement, elle déborde en dehors du bord droit du sternum.

La contraction cardiaque n'est pas visible. La pointe bat dans le 4^e espace intercostal, à sa partie moyenne, en dehors du mamelon. Un frémissement systolique peut être perçu à la main. Le premier bruit est faiblement perçu à la base aux orifices aortique et pulmonaire. A la pointe, il se propage vers l'aisselle en un souffle systolique à tonalité haute et soufflante.

Les mains présentent un élargissement de la seconde articulation de chaque doigt. Il s'agit là d'une induration datant de 20 ans, semi-solide.

L'urine contient une grosse quantité d'albumine. Au microscope, on trouve quelques globules rouges et un dépôt hyalin ou granuleux. Les mictions sont fréquentes et diminuent de jour en jour.

Dix gouttes de teinture de digitale sont données toutes les 6 heures.

Deux jours après, le coude gauche devient rouge brillant et douloureux. Le jour suivant, la seconde articulation du pouce droit est atteinte de la même façon, pendant que la douleur quitte le coude. A la face dorsale de l'articulation du pouce, un dépôt uratique commence à se former.

Le 6^e jour après son admission, l'état du malade est évidemment plus mauvais. L'œdème des jambes a beaucoup augmenté; le malade tombe progressivement dans le coma avec pupilles contractées. Il a du délire la nuit, de l'incontinence d'urine. On lui donne un bain d'air chaud sans aucune amélioration. La température est restée jusque la normale. Avant la mort, on note le matin 99° F., le soir 104°.

A l'Autopsie, le cœur est considérablement augmenté. La paroi du ventricule gauche est hypertrophiée et les cavités

dilatées. Les valvules aortique et mitrale sont épaissies et insuffisantes. Les reins sont petits et cirrhotiques. Le foie est normal de forme et de volume. Rate normale.

Les jambes sont très œdématisées avec teintes cadavériques. Il existe une certaine quantité de liquide dans l'abdomen.

OBSERVATION VIII

(Inédite communiquée par M. le D^r CHIRAY).

Mme X... âgée de 62 ans. Son grand-père était gouteux, sa grand-mère diabétique; si ses parents étaient indemnes, son frère est gouteux.

Son enfance fut délicate; l'adolescence fut normale.

Vers l'âge de 20 ans, commence une série de crises entériques extrêmement fréquentes, à forme d'entérite muco-membraneuse accompagnée de diverses manifestations nerveuses. Cet état d'entérite dure 4 ans et met la malade en grand danger. Elle a considérablement grandi et présente un amaigrissement excessif avec syncopes fréquentes. Il est impossible de l'améliorer par aucun des régimes habituels, jusqu'au moment où on tente chez elle une alimentation presque exclusivement carnée.

A partir de ce moment, le malade ne présente plus que rarement des accidents entériques, mais elle subit depuis l'âge de 24 ans jusqu'à l'époque actuelle une excessive suralimentation carnée. La viande et surtout la viande, rouge, est prise en proportions tout à fait anormales, au moins 4 fois par jour et les autres variétés d'aliments, à l'exception des pommes de terre sont peu appréciées. Il est important de signaler que l'excès alimentaire porte exclusivement sur la viande et non sur l'ensemble des aliments.

Sous l'influence de ce régime et sans qu'il y ait eu jamais un grand accès de goutte franche, on voit se développer de très bonne heure de multiples déformations des doigts, qui

présentent des nodosités para-articulaires au niveau des phalanges, et en certains points, des tophi.

Les urines sont de façon habituelle extrêmement chargées en acide urique, et de temps à autre, présentent d'abondants dépôts rougeâtres, à la suite de périodes plus ou moins prolongées de douleurs rénales. L'analyse des urines faite à différentes reprises a toujours montré l'existence d'une quantité d'acide urique supérieure à 1 gramme par litre et pouvait atteindre 1 gr. 30.

La malade présente de plus de fréquentes poussées de pharyngite, alternant ou remplaçant des débacles intestinales.

Il existe ainsi de multiples signes d'uricémie, et enfin un état névropathique intense.

C'est dans ces conditions, que sont apparus les accidents cardiaques sur lesquels nous allons attirer l'attention.

Jusqu'en 1908, aucune lésion et aucun symptôme ne sont perceptibles au niveau du cœur, et pourtant la malade a été à plusieurs reprises examinée avec soin et par plusieurs médecins.

En 1908, commencent à apparaître d'abord à intervalles très éloignés, puis à des époques plus rapprochées de petites crises d'arythmie. Il y en a quelques-unes très espacées jusqu'en juillet, une en août, trois en septembre; en octobre, l'arythmie s'installe de façon définitive, tandis que les troubles croissent sans cesse.

Du 1^{er} octobre 1908 au 1^{er} février 1909, la malade est restée en crise constante et ininterrompue. Pendant ce temps, son pouls présentait les plus grandes irrégularités et devenait presque incomptable par moments. Il n'a jamais été au-dessous de 120 et a atteint très souvent 150 : le cœur ne présentait à l'examen aucune modification intéressante, si ce n'est une légère distension qui a été observée par le professeur Teissier le 25 novembre et le 15 décembre. Aucun souffle n'était perceptible. Cette arythmie se traduisait à la malade par une sensation de malaise continu et un léger essoufflement

nécessitant l'alitement, mais elle n'a entraînée aucune modification sérieuse de l'appétit. A ce moment, une tentative faite pour supprimer l'alimentation carnée et la remplacer par une cure lacto-végétarienne a aggravé à tel point l'état général qu'on a dû très hâtivement rétablir l'usage de la viande.

Un autre point intéressant de cette arythmie, c'est qu'elle ne s'est accompagnée à aucun moment de modification thermique, ce qu'on peut affirmer, car la température a été soigneusement prise matin et soir, pendant toute la durée de la crise.

D'autre part, aucun médicament cardiaque n'a paru agir sur elle et la digitale sous toutes ses formes n'a pu ralentir et régulariser le rythme.

Le diagnostic, à ce moment, était extrêmement hésitant et il paraissait fort difficile de fixer la cause de l'affection cardiaque.

En février 1909, la tachycardie et l'arythmie commencent à diminuer, et vers le 30 mai, c'est-à-dire six mois après le début, elles disparaissent brusquement. Le pouls revient à 68 bien frappé et régulier. La malade reprend une vie d'activité normale.

Après cette grande crise sont revenues de temps en temps quelques périodes d'arythmie, mais beaucoup plus courtes et beaucoup moins pénibles, chacune de ces crises commençant et cessant brusquement sans motif appréciable à son début comme à sa fin. C'est ainsi qu'il en est survenu une du 12 au 19 avril, une autre du 14 juillet au 5 août et enfin une autre du 12 septembre au 1^{er} octobre.

A partir de ce moment, les crises se font de plus en plus rares, et ne durent plus guère qu'une journée, souvent une heure seulement. Il y en a eu quelques-unes en 1910 et quelques-unes en 1911.

Au cours de ces deux années, la malade a subi une grippe sévère en 1910, une entérite violente en 1911, et jamais

ces crises ne se sont compliquées de troubles cardiaques,

Depuis mars 1909, est apparu au moment où l'arythmie commençait à diminuer un léger souffle systolique mitral qui s'est précisé depuis et que nous suivons à intervalles réguliers depuis 2 ans. C'est un souffle en jet de vapeur; se propageant dans l'aisselle, très nettement systolique et offrant d'une manière indiscutable les caractères de l'insuffisance mitrale.

Cette insuffisance mitrale parfaitement tolérée d'ailleurs semble s'être développée au cours de la longue crise d'arythmie que nous avons suivie pendant 6 mois.

CONCLUSIONS

L'uricémique goutteux ou non goutteux peut présenter différents ordres de troubles cardiaques, entre autres accidents viscéraux.

Parmi ces troubles, certains sont bien connus et décrits par les auteurs : telles sont les palpitations, la myocardite chronique hypertrophique et les diverses manifestations de la sclérose cardiaque.

Nous voudrions attirer plus particulièrement l'attention sur d'autres lésions peut être moins étudiées ; nous voulons parler de l'endocardite chronique des uricémiques, et pour bien marquer qu'il s'agit là d'un processus inflammatoire localisé à l'endocarde valvulaire, nous avons choisi le terme de valvulite uricémique.

La valvulite uricémique présente deux types anatomiques : l'un qui est discutable étiologiquement, mais manifeste anatomiquement, c'est la sclérose valvulaire simple, l'autre, qui est rare en fait, mais indiscutable dans sa nature, c'est l'infiltration valvulaire par des cristaux d'acide urique, infiltration, qui peut être mise en lumière par la réaction de la murexide. C'est cette forme, qui nous paraît la plus intéressante, parce que moins connue.

Ses rapports avec l'uricémie sont variables. Tantôt elle survient après de nombreuses manifestations goutteuses. Tantôt on l'observe chez un sujet uricémique non goutteux.

On a pu la reproduire expérimentalement chez l'animal en créant une intoxication uricémique par ligature des uretères (expériences de Zuleski sur des oiseaux).

Cliniquement, elle se présente sous deux formes :

Tantôt il s'agit d'une lésion valvulaire constatée chez un gouteux franc ou atonique, alors qu'elle est déjà constituée et que l'absence de tout antécédent infectieux permet de la rattacher à l'uricémie.

Tantôt, comme dans notre observation, on assiste au développement des lésions, mais dans des conditions tellement particulières que le diagnostic ne se fait qu'après coup. Ce développement se traduit par une série de crises d'arythmie, non influencées par les médications cardiaques usuelles, cessant brusquement sans cause apparente comme elles sont survenues, ne s'accompagnant pas d'élévation thermique, ne s'expliquant par aucune maladie infectieuse et suivies brusquement de la constatation d'un souffle orificiel.

La valvulite uricémique évolue rarement vers l'asystolie, plus souvent vers l'artério-sclérose, sans aggraver le pronostic général de l'uricémie.

Le diagnostic sera nettement établi par la constatation de lésions valvulaires chez un uricémique n'ayant pas de passé pathologique qui puisse expliquer ces lésions.

Vu : le Président,
DEBOVE.

Vu le Doyen,
L. LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Alexander. — *Rhumatisme its nature, causes and cure. Gout its nature causes and prevention*, 1858.
- Apert. — *Actualités médicales*, 1905. La goutte.
- G. W. Balfour. — *Disseases of the heart and aorta*, 1904.
- Barié. — *Maladies du cœur*.
- Bouilly. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1872, p. 275.
- M. Bruce. — *The Practitioner*, London 1905, p. 89.
- Castelnau. — *Archives générales de médecine*, 1848. T. III, p. 285.
- Charcot et Cornil. — *Mémoires de la Société de Biologie*, 1864: T. V, 153.
- Constant. — Les manifestations cardiaques de l'uricémie. *Journal médical de Bruxelles* n° 20. 19 mai 1910.
Les manifestations cardiaques et circulatoires de l'uricémie. *Gazette médicale de Paris*. 4 octobre 1911.
- S. Coupland. — *Lancet*, mars 1873.
— *Transaction of the pathological Society of London*, 1873. T. XXIV, p. 69.
- Delpuech. — *La goutte et le rhumatisme*, Paris, 1900.
- Dyce Duckworth. — *Traité de la goutte*. Traduction française, 1892.
— *Transaction of the pathological Society of London* 1888. T. XXI, p. 18.
- Ebstein. — *La goutte, sa nature, son traitement*. Traduction française, 1867.

- S. Edwards *Lancet*, 1850, p. 673.
- W. Ewart. — *Gout and goutiness*, 1892.
- Garrot. — *La goutte, sa nature, son traitement*. Traduction française, 1867.
- Haig. — Mental depression and the excretion of the uric acid. *Practitioner*, London, novembre 1888.
- Huchard. — *Maladies du cœur et de l'aorte*.
- Hugounencq. — Origines et modes de formation de l'acide lactique. *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, novembre 1907.
- P. Kidd. — Manifestations cardio-vasculaires de la goutte. *Practitioner*, juillet 1909, p. 69.
- Lancereaux *Atlas d'anatomie topographique*, 1871, PL. 22, p. 214.
— *Gazette médicale de Paris*, 1868, p. 187,
Traité de la goutte, 1910.
- Laussedat. — Les crises subaiguës sclérosantes de la goutte scléro-vasculaire. *Annales de la Société d'hydrologie* 1910, p. 173.
- Lécorché. — *Traité théorique et pratique de la goutte*, 1884.
- Lobstein — *Traité d'anatomie pathologique*, 1883, TII, p. 527.
- Luff. — *La goutte*, traduction française, 1908.
- Mac Donnel. — History of gout; hypertrophy the heart and valvular disease. *Montreal medical Journal*, 1890-91 n°XIX, p. 102.
- Mackensie. — *Les maladies du cœur*, traduction française, 1911.
- Merklen. — *Traité Brouardel et Gilbert*. Article *endocardite*.
- Milner Fothergill. — *Diseases of heart*, 1897.
- Morgagni. — *De sedibus et causis morborum*, épist. 37.
- N. Moore. — *Irish hospital Gazette*, 15 juillet 1873.
- Pol. — *Les crises vasculaires*, traduit franç., 1908, p. 116.
- Richardière. — *Traité Brouardel et Gilbert*, Article *goutte*.

Rendu. — Dictionnaire Dechambre.

Samson. — *Lancet*, octobre 1899.

Sennert. — *Tractatus de arthridie in opera*, Lyon 1650, T. II,
p. 940.

F. Sæthner. — *Munch. Medical Wochens*, chr. 1907, 9 juillet,
p. 1377.

Stokes. — *Traité des maladies du cœur*, Trad. franç. 1864.
p. 534.

Sydenham. — *Tractatus de podagra et hydrope*, 1685.

Zuleski. — *Untersuch. ueber Uræmisch*. Tubingue, 1865.

